

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

156

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Claude-Pierre BERGE

Né le 14 juillet 1913, à Thouars (Deux-Sèvres)

Présentée et soutenue publiquement le 23 JUIN 1943 194

Influence des Troubles du Rythme
sur l'intensité
du Souffle systolique de pointe

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BERGE.**

Prénoms : **Charles-Claude-Pierre.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

BERGE (Charles-Claude-Pierre).

— Influence des troubles du rythme sur l'intensité du souffle systolique de pointe. — Paris, Doin et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 40 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°

2

BERGE (Charles-Claude-Pierre).

— Influence des troubles du rythme sur l'intensité du souffle systolique de pointe. — Paris, Doin et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 40 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°

3

BERGE (Charles-Claude Pierre).

— Influence des troubles du rythme sur l'intensité du souffle systolique de pointe. — Paris, Doin et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 40 p.

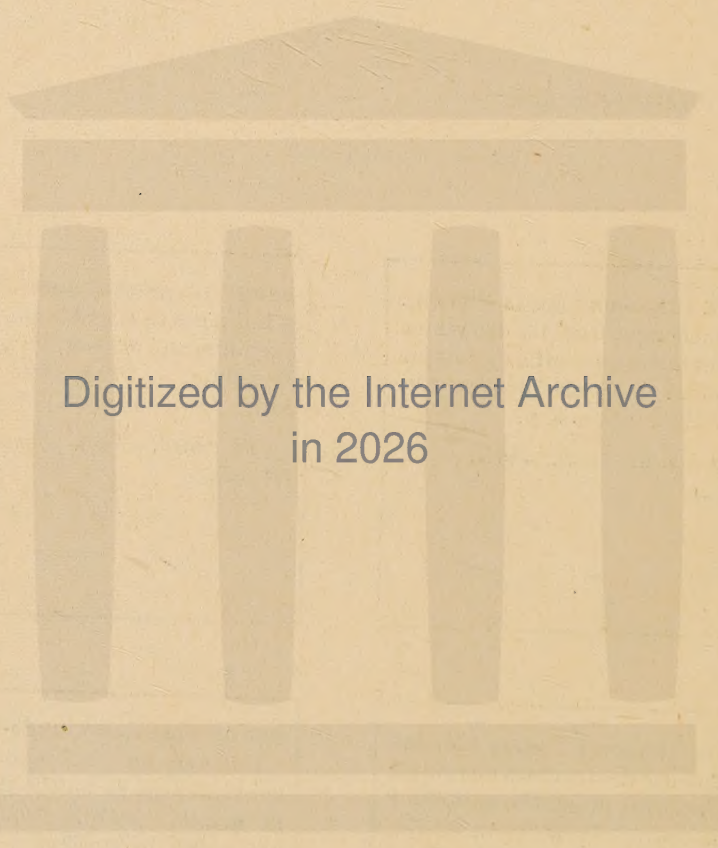
(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°

4

BERGE (Charles-Claude-Pierre).

— Influence des troubles du rythme sur l'intensité du souffle systolique de pointe. — Paris, Doin et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 40 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Claude-Pierre **BERGE**

Né le 14 juillet 1913, à Thouars (Deux-Sèvres)

Présentée et soutenue publiquement le 194

Influence des Troubles du Rythme
sur l'intensité
du Souffle systolique de pointe

Président : M. DONZELOT, Professeur.

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1943

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY.
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	QUÉNU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne.) Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin.) Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie .
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SICARD Pathologie chirurgicale
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONGUET	
MOREAU		MOURE	
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME.....	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible témoignage de la profonde affection que je leur porte, de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour mes études et leur grande bonté pour moi.

A MES GRANDS-PARENTS

Qu'ils reçoivent ici le témoignage de mon affectueuse gratitude pour la sollicitude dont ils ont su entourer mes premières années et toutes leurs bontés.

A MA FEMME

A MA PETITE FRANÇOISE

A MES BEAUX-PARENTS

A MONSIEUR ROBERT BUTHAUD

Hommage respectueux et témoignage de reconnaissance pour l'intérêt qu'il m'a toujours porté.

A MADAME MARCHAND

(in memoriam)

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de notre vive gratitude,

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUTIER

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé dans ce travail : nous le
prions de trouver ici l'expression de notre
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

*Nous le prions de trouver ici l'assurance
de notre admiration pour son lumineux
enseignement et de notre reconnaissance
pour la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARNSBY

Président de l'Ordre des Médecins de la Vienne
Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de Poitiers

*Nous le prions d'agréer l'expression de
nos sentiments respectueux et reconnais-
sants pour l'enseignement qu'il nous a
donné et les soins dévoués qu'il nous a
prodigués.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FOUCAULT

Professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

*Qui a guidé nos premiers pas dans les
études médicales et dont l'enseignement
nous a été si précieux. Qu'il reçoive ici
l'expression de notre reconnaissance et
nos respectueux hommages.*

Influence des Troubles du Rythme sur l'intensité du Souffle systolique de pointe

I

INTRODUCTION

En dehors des maladies du cœur touchant l'appareil valvulaire mitral ou aortique ou le myocarde lui-même, les bruits du cœur subissent d'importantes modifications au cours des diverses arythmies.

On peut être alors témoin de la multiplicité du bruit qui devient dédoublé ou de modifications de son intensité qui apparaît soit diminuée soit renforcée.

Les modifications du premier bruit retiendront surtout notre attention et, accessoirement, nous nous attacherons à la manifestation du troisième bruit, dit physiologique.

Tantôt la coexistence fortuite d'un souffle systolique apexien a lieu au cours de certaines arythmies, tantôt, au contraire, le souffle fait partie intégrante d'un ensemble de signes qui les caractérisent.

Il nous a paru intéressant de savoir, à côté des mo-

difications du premier bruit sous l'influence des troubles du rythme cardiaque, ce que devient le souffle systolique de pointe soumis aux mêmes influences.

Ainsi, allons-nous nous efforcer, dans ces conditions, de rechercher quelles sont les modifications du souffle dont la conception classique que l'on s'en fait est trop étroite, et si nous sommes en droit de les considérer comme dépendantes ou non de celles du bruit.

II

INFLUENCE DES TROUBLES DU RYTHME SUR LE PREMIER BRUIT DU CŒUR : Modifications du premier bruit et, plus particulièrement, de son intensité.

Dans les conditions physiologiques normales, le premier bruit du cœur répond, en clinique, au début du premier temps de la révolution cardiaque, à la systole ventriculaire.

Le premier bruit et le petit silence qui lui succède représentent la durée de la systole qui prend fin au moment du deuxième bruit.

Les souffles systoliques prennent place dans cet espace de temps qu'ils occupent en totalité ou en partie.

Contemporain des souffles systoliques, le premier bruit constitue le point de repère et le critère de leur qualification dans le temps. Aussi sommes-nous enclins à rappeler d'abord les modifications subies par le premier bruit sous l'influence des troubles du rythme avant de nous proposer d'établir un parallèle

entre les modifications du bruit et celles du souffle afin de juger, en dernier lieu, de leur dépendance mutuelle.

La genèse du premier bruit normal est une question controversée. Pour certains auteurs, il y a participation des vibrations auriculaires dans sa formation, pour d'autres qui n'admettent pas cette participation, le premier bruit normal perçu à l'auscultation est seulement constitué par des vibrations systoliques.

Les caractères stéthacoustiques du premier bruit normal, bruit sourd et prolongé par rapport au second, plus bref, plus sec, sont bien connus.

Nous nous attarderons seulement quelque peu sur l'objectivation par le phonocardiogramme du premier bruit physiologique.

Il est figuré par un ventre vibratoire d'une durée comprise entre 0,08 et 0,12 sec. où l'on peut distinguer trois parties.

Une partie initiale, comprenant deux ou trois vibrations, de fréquence et d'amplitude faible, mais progressivement croissantes ; sa durée varie entre 0,02 et 0,04 sec.

Une partie centrale, la plus importante, comprenant deux à quatre vibrations de très grande amplitude et de grande fréquence. C'est elle qui présentera des modifications dans le dédoublement du premier bruit, une scission en deux groupes vibratoires.

Une portion terminale enfin, moins tranchée que les précédentes et qui succède insensiblement à la partie centrale.

Cette description sommaire est par ailleurs trop schématique : le premier bruit revêt un aspect très variable, très fugace non seulement d'un sujet à un autre, mais parfois même d'une révolution cardiaque à la suivante.

La lecture des tracés électro et phonocardiographiques est le complément de l'investigation stéthacoustique des troubles du rythme, elle permet d'affirmer le diagnostic de certaines arythmies. On doit cependant remarquer les progrès constants de la clinique dans le diagnostic d'arythmies comme le Flutter Auriculaire jusque-là du seul ressort de l'EKG. C'est ainsi que pour MM. Ch. LAUBRY, ROUTIER et van BOGAERT, deux signes cliniques permettent de mettre sur la voie du diagnostic de cette affection sinon de l'affirmer.

Nous rappellerons enfin que l'enregistrement simultané des tracés électro et phonocardiographiques du premier bruit montrent que le début du premier bruit est postérieur au début du complexe ventriculaire électrique et correspond au sommet de R ou lui est postérieur de 0,01 à 0,03 sec. ce qui infirme la thèse de la participation auriculaire dans la production du bruit.

Il est vraisemblable à ce propos que la différence d'appareillage, leur plus ou moins grande sensibilité, soit à l'origine des divergences d'interprétation des tracés et par suite d'opinion des observateurs.

Le phonogramme peut être précieux pour objectiver

certaines arythmies, certaines modifications des bruits du cœur, le dédoublement entre autres.

Le dédoublement du premier bruit du cœur est connu depuis longtemps. POTAIN dans ses cliniques de la Charité, le décrivait déjà en 1894.

C'est un phénomène de constatation banale ; on le rencontre aussi bien chez les sujets sains que chez les cardiaques.

Chez les sujets normaux et jeunes, il est fréquemment observé. Il est alors dépourvu de caractère pathologique. Il est systolique et bref, aussi peut-il passer inaperçu si l'on n'y pense pas.

Chez les neurotoniques indemnes de cardiopathie, il témoigne d'un certain degré d'éréthisme cardiaque.

Les troubles du rythme chez les cardiaques enfin provoquent des dédoublements du premier bruit.

On peut distinguer trois sortes de dédoublement du premier bruit ;

1^o Le dédoublement présystolique tactile « variété *acoustique* du galop présystolique auriculo-ventriculaire. Sa signification clinique est la même. Ce sont l'un et l'autre un seul et même phénomène qui reste identique dans son essence et son mécanisme, quelle que soit la cadence du rythme ».

2^o « Le dédoublement systolique n'a rien à voir avec le précédent, il est essentiellement différent du bruit de galop avec lequel il n'a ni rapport acoustique ni rapport de mécanisme. A part les cas peu fréquents où il provient d'un bruit mésosystolique, il résulte

soit d'un asynchronisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires soit d'un mode atypique de fermeture de l'une ou l'autre valve, sans l'intervention obligatoire d'une modification anatomique de l'une d'elles » (ROUTIER).

Le dédoublement systolique correspond à la sensation auditive de dissociation du premier bruit en deux éléments plus ou moins rapprochés l'un de l'autre, mais qui le sont assez pour que l'oreille les reconnaisse comme appartenant à un premier bruit. Cette juxtaposition permet de distinguer un dédoublement d'un galop présystolique où les deux éléments sont séparés l'un de l'autre de façon nette.

L'influence de la respiration sur le dédoublement, déjà montrée par POTAIN, est bien connue : le phénomène s'observe plus nettement à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. De même, les changements de position le modifie : il présente plus de netteté dans la position debout. Mais il est déjà intéressant de retenir les modifications du dédoublement sous l'influence d'un changement du rythme qui fait que tantôt on perçoit un dédoublement tantôt on a la sensation d'un premier bruit unique et prolongé.

Dans le dédoublement serré, les deux éléments, très rapprochés l'un de l'autre, sont de même intensité : il s'agit en l'espèce de la variété appelée redoublement pour rappeler les caractères stéthacoustiques de brièveté et d'égalité des deux composants.

Dans le dédoublement large ils sont au contraire

d'inégale intensité : le premier est plus faible et a une tonalité plus sourde que le second. Tels sont les deux types extrêmes.

Le phonogramme qui permet de les identifier facilement dans les cas où le phénomène manque de netteté montre, quelle que soit l'arythmie où il a été décelé, que sa durée est égale à celle d'un premier bruit simple (0,08 à 0,12 sec.) et qu'il débute, comme un premier bruit simple, au sommet de R ou au delà.

Ainsi que nous le rappellions plus haut, les tracés phonocardiographiques montrent que la partie centrale du bruit est scindée en deux groupes de vibrations de fréquence et d'amplitude égale ou inégale l'une par rapport à l'autre. Ces deux groupes vibratoires ne sont pas séparés par un intervalle silencieux : les oscillations croissantes du début du deuxième groupe succèdent insensiblement aux oscillations de la fin du premier.

On observe assez fréquemment le dédoublement du premier bruit chez les malades dont l'ECG présente l'aspect du bloc de branches. La contraction du ventricule du côté lésé se produisant avec un certain retard par rapport au ventricule sain, il en résulte un asynchronisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires d'où résulte un dédoublement du premier bruit. Ce dédoublement est systolique, ses deux éléments sont brefs et claqués.

Dans l'arythmie complète le premier bruit est assez

fréquemment dédoublé. Il présente son maximum de netteté dans les systoles groupées en salve.

L'arythmie extrasystolique, surtout ventriculaire, engendre de façon constante des dédoublements du premier bruit qui peuvent être expliqués par l'asynchronisme existant entre le début de la contraction de chaque ventricule. L'aspect du dédoublement est variable selon les cas au point de vue phonocardiographique. Parfois un premier bruit s'inscrit à la place du dédoublement : ses vibrations forment alors un ventre unique de grande amplitude. -

En ce qui concerne les extrasystoles nodales, on observe généralement une accentuation du premier bruit plutôt qu'un dédoublement.

Sous l'influence d'un trouble du rythme comme le flutter auriculaire enfin, on rencontre encore des dédoublements du premier bruit. MM. Ch. LAUBRY, ROUTIER et van BOGAERT ont décrit récemment deux signes cliniques, l'anisosphygmie et un rythme à trois temps variable qui en permettent le diagnostic sans recourir à l'instrumentation.

Le caractère particulier de ce rythme à trois temps est la très grande variabilité de l'élément surajouté par rapport aux deux bruits normaux. On observe soit un dédoublement du premier bruit soit un rythme de galop présystolique ou protodiastolique. On y rencontre en outre ou un dédoublement nettement systolique du premier bruit ou une variabilité d'intensité du premier bruit.

Ce dernier fait est intéressant. Sous l'influence

d'une arythmie comme le flutter auriculaire, l'intensité du premier bruit cardiaque subit des variations.

Dans le cas présent tout au moins, on est en droit de dire que lorsque le rythme change, l'intensité du bruit change aussi ; l'éclat, l'intensité du premier bruit est sous la dépendance du rythme cardiaque. Cette constatation, valable dans le flutter, l'est-elle aussi pour les autres arythmies et peut-elle être par conséquent érigée en règle générale ?

TROUBLES DU RYTHME ET INTENSITÉ DU PREMIER BRUIT

De même que les dédoublements, les modifications de l'intensité du premier bruit sont fréquemment observées.

Sous l'influence de l'effort, sous l'effet de l'émotion apparaissent des modifications de l'intensité, son accentuation surtout. Le bruit devient éclatant et prend une vibration presque métallique.

Les enfants, les sujets maigres, à thorax long et étroit, présentent souvent cette altération du premier bruit.

Chez les sujets nerveux et neurotoniques, les anxieux et les émotifs, l'éréthisme cardiaque est de règle et engendre des premiers bruits forts à vibration particulière.

Chez les sujets atteints de cardiopathie et spécialement de troubles du rythme, l'augmentation de l'intensité est souvent perçue.

Le premier des deux bruits dans le cas d'extrasystoles ventriculaires, a un timbre plus clair et plus claquant, mais c'est la contraction post extrasystolique

surtout qui présente une intensité renforcée ; elle correspond d'ailleurs à une systole forte et efficace.

Les extrasystoles nodales entraînent surtout un premier bruit ample à intensité renforcée.

Le renforcement intermittent du premier bruit est un des signes majeurs des tachycardies paroxystiques ventriculaires. La pathogénie de ce phénomène primitivement attribuée à la coïncidence d'une systole auriculaire et d'une systole ventriculaire a été démentie, semble-t il, depuis son étude phonocardiographique. C'est l'emplacement de la systole auriculaire avant le début de la systole ventriculaire qui est responsable de ce renforcement.

Mais c'est principalement dans le cas de dissociation auriculo-ventriculaire que l'étude de l'intensité du premier bruit est intéressante. Faisant partie intégrante d'un syndrome où elle se trouve associée avec un souffle systolique, lui-même d'intensité variable et objet de cette étude, il nous a paru inutile de l'étudier séparément, mais de juger en même temps des modifications respectives du bruit et du souffle comme de la dépendance des modifications d'intensité du souffle par rapport à celle du bruit.

IV

INFLUENCE DES TROUBLES DU RYTHME SUR LE SOUFFLE SYSTOLIQUE DE POINTE

A côté des systoles en écho, bruits sourds et difficiles à saisir qui prennent place dans la diastole (Stokes les avait déjà signalées dans le pouls lent permanent et leur appellation de « bruit systolique en écho » donnée par Huchard en 1899 a été conservée), les deux autres signes cliniques de la dissociation auriculo-ventriculaire complète sont, on le sait, le souffle systolique de pointe et le renforcement intermittent du premier bruit.

Le premier bruit du cœur dont l'intensité varie périodiquement connaît des phases d'assourdissement et de renforcement. Ces dernières sont si soudaines et si éclatantes que Straschewski, qui l'a décrit le premier et les auteurs russes à sa suite, de même que Mackenzie, sur un cas de Buzard, l'ont comparé au bruit du canon comme on a coutume de le désigner encore. Duchosal et Bourdillon qui en ont plus particulièrement étudié ses représentations phonocardiographiques, le désignent pour les mêmes raisons

sous le vocable d' « éclat accidentel du premier bruit ».

En 1911, GRIFFITH, remarquait que des premiers bruits forts se produisaient quand la contraction des oreillettes et des ventricules avaient lieu à peu près en même temps. Il émettait l'hypothèse que l'oreillette doit être en systole au moment où le ventricule entre en contraction pour qu'il se produise.

De même STRASCHEKO, en 1913, pensait que le bruit de canon était dû à la contraction combinée des oreillettes et des ventricules. CARTER et HOWLAND le pensaient aussi.

Cependant LEWIS observait un premier bruit plus intense lorsque la contraction auriculaire précède de peu la systole ventriculaire et inversement un redoublement du premier bruit.

Plus récemment, SELENIN et VOGELSON pour qui le premier bruit est un complexe comprenant une première partie correspondant à la contraction auriculaire avec deux composants, une seconde, correspondant à la phase de fermeture des valves auriculo-ventriculaires et une troisième répondant à la contraction du ventricule, pensent avec LEWIS et ANDERSON que le renforcement dépend du mécanisme de fermeture des valves auriculo-ventriculaires. Ils écartent l'influence de la contractilité du myocarde et du remplissage ventriculaire dans sa production. Ils montrent enfin que le bruit de canon ne se produit pas quand P et R de l'ECG coïncident, mais lorsque P précède de peu R.

Le rapport chronologique entre les systoles auriculaire et ventriculaire, mesuré par la durée de l'intervalle P R, exerce, selon WOLFERTH et MARGOLIES, STEAD et KUNKEL entre autres, une influence remarquable sur l'intensité du premier bruit. Tout en ayant tendance à être caractéristique pour chaque cas, les premiers bruits ont tendance à être forts et rudes avec de petits intervalles normaux P-R (0,10 à 0,14 sec.) tandis qu'avec de longs intervalles (0,18 à 0,21 sec.) ils tendent à devenir faibles et sourds.

DUCHOSAL et BOURDILLON décrivent ainsi les conditions de production du phénomène.

« L'intervalle favorable à la production de l'éclat systolique est relativement petit (variations de 0,04 sec. au plus). Il y a un chiffre pour lequel le premier bruit est tout à fait éclatant. Au-dessus et au-dessous de ce chiffre, le premier bruit perd rapidement ses caractères accidentels. »

« Lorsque le bloc est incomplet, avec rapport 2/1 par exemple, il ne peut se produire de rapprochement anormal entre P et R. Le premier bruit ne présente donc jamais d'éclat. Il ne se passe rien de pareil non plus dans le bloc total avec fibrillation auriculaire, à cause de l'incoordination des contractions de l'oreillette et des mouvements de la mitrale. »

« Cet éclat accidentel du premier bruit se produit chaque fois qu'une systole auriculaire précède d'un intervalle suffisamment bref, une systole ventriculaire, coïncide avec elle, ou même la suit immédiatement.

Dans chaque cas, il y a un intervalle P-R optimum correspondant au maximum d'éclat. »

D'après les travaux de physiologistes comme KREHL, DEAN sur la mécanique des valvules auriculo-ventriculaires, il semble que l'on peut considérer, disent encore DUCHOSAL et BOURDILLON, comme démontrée par les travaux expérimentaux le fait que la mitrale a tendance à remonter et à rapprocher ses deux valves pendant la systole *auriculaire*. Si l'intersystole est assez longue, les valves s'abaissent à nouveau avant la contraction ventriculaire. Mais si l'intersystole est courte, les valves déjà très rapprochées et soulevées par l'ondée auriculaire, sont surprises très près de leur position de fermeture par la systole du ventricule. Elles n'offrent plus la possibilité d'expansion suffisante pour amortir le choc brutal de la pression systolique. Ce choc produit alors un coup de bélier dans le ventricule privé de son tampon mitral, ce qui se traduit à l'auscultation par l'éclat du premier bruit. »

WOLFERTH et MARGOLIES, à leur tour, expliquent le renforcement du premier bruit par la position de semi-fermeture des valves auriculo-ventriculaires au moment de la contraction du ventricule quand la systole auriculaire précède de peu la systole ventriculaire. Dans le cas inverse les valvules sont en position normale et le premier bruit est faible.

Mais, comme le font remarquer MM. Ch. LAUBRY et PUDDU, sur les tracés présentés par ces auteurs, on

relève des P-R négatifs comme sur ceux de DUCHOSAL et BOURDILLON. Aussi la pathogénie invoquée doit-elle être considérée comme douteuse. Du même coup les relations exactes entre l'intervalle P-R et l'intensité du premier bruit ne peuvent être établies qu'avec réserve.

L'intensité du premier bruit dans les dissociations auriculo-ventriculaires, est évaluée par rapport aux autres bruits. On est d'ailleurs parfois gêné par l'intensité du souffle systolique de pointe. Elle est mesurée par la hauteur des oscillations au phonocardiogramme. Le rapport de l'intensité d'un premier bruit éclatant avec un premier bruit faible peut atteindre 15/1.

Par ailleurs, c'est l'augmentation du nombre des vibrations par seconde qui donne au bruit sa tonalité éclatante.

A côté du bruit de canon qui, bien identifié, affirme la dissociation auriculo-ventriculaire, le souffle systolique constitue le dernier élément de la symptomatologie. Il n'est cependant pas absolument constant, mais il fait partie des signes stables si l'on considère sa très grande fréquence.

Ce peut être un gros souffle rude d'insuffisance mitrale organique que l'on rencontre surtout chez les vieillards ou un petit souffle doux d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La conception du souffle systolique de pointe doit être élargie à la lumière de sa pathogénie : il ne doit

plus être considéré seulement comme l'apanage classique et le témoin de l'insuffisance mitrale.

MM. ROUTIER et THIROLOIX reconnaissent comme souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale celui de l'insuffisance mitrale caractérisée. Dans ce cas, une contraction ventriculaire énergique lance un courant ventriculaire de haute pression et animé d'une grande vitesse en direction de l'oreillette. Il se forme secondairement une veine de remous auriculaire qui vient se briser sur les parois de l'oreillette d'où l'ébranlement sonore est transmis à distance, du fait de la violence initiale du courant jusqu'à la zone de contact du cœur avec le gril costal. Telle est la théorie de M. LAUBRY. Ce souffle répond bien à une insuffisance mitrale avec myocarde tonique, du type rhumatismal.

Mais un souffle systolique apexien se rencontre chez des sujets à cœur normal : il est souvent solitaire et sans contexte clinique. Il semble alors que, grâce à la théorie de BERGEON remaniée selon les conceptions hydrodynamiques actuelles, le souffle soit produit par des remous engendrés par les culs-de-sac valvulaires.

La même théorie intervient encore pour expliquer les souffles systoliques fonctionnels des cœurs dilatés et insuffisants.

MM. ROUTIER et THIROLOIX à propos de l'interprétation du souffle systolique à renforcement systolique du rétrécissement mitral, montrent encore que, dans les rétrécissements serrés, la prolongation systolique

est surtout causée par des remous intraventriculaires.

Comment parler en effet d'insuffisance mitrale en pareil cas, puisque, au lieu de percevoir deux souffles, — le premier répondant à la veine liquide qui vient se briser contre la paroi ventriculaire, le second d'insuffisance, orificiel et de sens inverse —, on n'en perçoit qu'un seul sans la moindre coupure silencieuse ? Il semble plus logique d'admettre la sollicitation du courant sanguin par l'aorte béante : le sang doit franchir le seuil des valvules aortiques bien plus naturellement et aisément que l'étroit défilé formé par les valves mitrales.

Dans les sténoses peu serrées, l'insuffisance mitrale domine et on peut entendre un gros souffle systolique prolongé occupant toute la systole.

Dans les sténoses serrées, le roulement prédomine avec ou sans souffle systolique intraventriculaire. Il ne faut pas attacher à ce souffle l'idée d'insuffisance mitrale, mais le qualifier seulement de systolique en lui attribuant une origine intraventriculaire.

La dissociation auriculo-ventriculaire, en somme, rend évidentes les variations d'intensité du premier bruit du cœur, variations frappantes et celles du souffle systolique de pointe de l'autre.

Les cœurs des dissociations avec rythme lent sont gros, les ventricules sont longuement distendus pendant la diastole. Aussi leur évacuation est-elle troublée et la masse sanguine sujette à des remous qui engendrent des souffles. De plus, lorsque la valvule mitrale dont le rôle dans la production du souffle

systolique est certain, se trouve indurée, les vibrations sonores sont accrues et le souffle est plus fort et plus rude. Le souffle systolique de pointe est en effet intense dans le cas d'insuffisance mitrale organique. D'autres fois il est faible et doux et causé par une insuffisance mitrale fonctionnelle ou par des remous intraventriculaires.

CLARAC et PEZZI, dans la description des signes stéthacoustiques de la dissociation auriculo ventriculaire qu'ils ont faite en 1914, observaient que le renforcement du premier bruit coïncidait avec un affaiblissement du souffle systolique.

MM. Ch. LAUBRY et PUDDU, dans un cas de dissociation assez exceptionnelle, à rythme rapide, ont trouvé, grâce aux tracés phonocardiographiques que le renforcement intermittent du premier bruit n'est pas un signe exclusif de dissociation avec bradycardie. Le premier bruit, dans ce cas, est suivi d'un souffle systolique assez intense, holosystolique, dont l'intensité ne varie pas quelle que soit celle du bruit.

MM. ROUTIER et THIROLOIX considèrent le souffle systolique de pointe comme un signe capital de l'arythmie complète du cœur sénile. Quel que soit le mécanisme de production invoqué, remous intraventriculaires ou insuffisance mitrale, il a une même cause, l'insuffisance ventriculaire gauche. Il coexiste en effet avec un affaiblissement marqué des bruits.

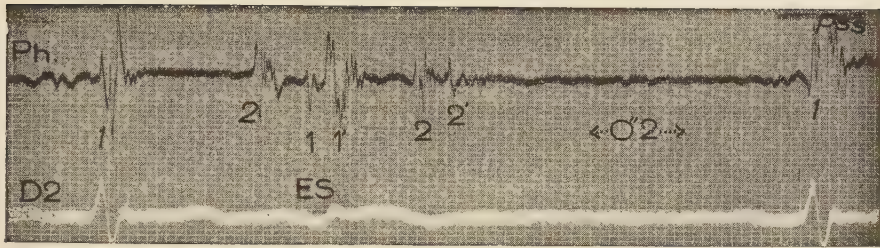


FIG. 1. — Bruits du cœur dédoublés pour l'extrasystole. Souffle protosystolique à la contraction post-extrasystolique.

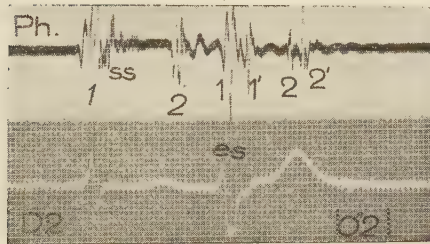


FIG. 2. — Bruits simples pour la contraction du rythme de base. Dédoublément du premier et du deuxième bruit lors de l'extrasystole. Souffle systolique lors de la contraction du rythme de base ; ne se produit pas à l'extrasystole.

Enfin on observe parfois un souffle systolique au cours de l'arythmie extrasystolique ventriculaire. Les souffles sont entendus en rythme nodal soit permanent soit intermittent, à la contraction post-extrasystolique. Des dédoublements des premier et deuxième bruits du cœur sont souvent perçus et enregistrés en même temps.

TROISIÈME BRUIT DU CŒUR ET SOUFFLE SYSTOLIQUE

Le troisième bruit du cœur est considéré comme physiologique par la plupart des auteurs. Il est en effet fréquemment rencontré chez des sujets sains ne présentant pas de tare cardiaque, surtout les enfants et les adolescents, chez qui, en particulier, il est considéré comme physiologique.

Cependant le fait qu'on le rencontre chez les neurotoniques le place à la limite du domaine physiologique.

Enfin, on n'est plus autorisé à le considérer et à le qualifier comme tel lorsqu'on le rencontre associé à des signes de cardio-valvulite mitrale ou aortique au cours des syndromes d'atteinte du myocarde.

C'est un bruit sourd survenant après le deuxième bruit, mais l'intervalle de temps qui le sépare de celui-ci est trop long pour qu'il s'agisse d'un doublement par asynchronisme sigmoïdien.

On l'entend à la pointe, dans la région méso-cardiaque, même à la base s'il présente une certaine intensité.

Celle-ci est variable avec les sujets, elle est influencée par la position du corps : elle est augmentée en décubitus latéral gauche, position de choix pour l'entendre avec un maximum de netteté ; dans la position debout, par contre, même après effort, il est rare de percevoir un troisième bruit.

Il présente encore deux autres caractères : il est éphémère, il faut ausculter le malade aussitôt allongé car il disparaît rapidement ; il n'est pas permanent.

Presque toujours, un murmure ou un souffle systolique de pointe accompagne le troisième bruit.

« Ce souffle est protosystolique, doux, très localisé à la pointe, il exige une certaine attention pour être entendu. Rarement il manque, comme rarement il acquiert une intensité et une durée telles qu'il laisserait supposer une participation valvulaire. Absent debout, il doit être recherché en décubitus latéral gauche et aussitôt après le changement de position, car, comme avec le troisième bruit, il s'efface rapidement » (ROUTIER et Van BOGAERT).

Enfin, le troisième bruit est accompagné d'un soulèvement tactile, protodiastolique, parfois visible à jour frisant et qui se manifeste en même temps que lui.

La respiration a une influence sur ces signes : selon MELIK-GULSANARIAN, l'apnée les ferait disparaître et l'expiration les renforcerait.

Le troisième bruit du cœur apparaîtrait pour la plupart des auteurs, disions-nous plus haut, dans des conditions physiologiques normales. Il serait

constant chez les enfants et les adolescents. Mais il se rencontre aussi chez des convalescents de maladies infectieuses et autres, les anémiques, les neurotoniques et GULSANARIAN le représente d'ailleurs comme exceptionnel chez les sujets dont le cœur et le système nerveux est suffisamment robuste ce qui le ferait considérer, tout au moins dans certains cas, comme un bruit pathologique.

« Chez les sportifs bien entraînés, disent MM. ROUTIER et van BOGAERT nous l'avons presque toujours entendu aussitôt après un léger effort. Nous l'avons aussi trouvé chez des jeunes gens de 18 à 25 ans, ne présentant aucune anomalie objective cardiaque, mais se plaignant d'angoisses, de paresthésies précordiales, de bouffées vaso-motrices avec sudation, de tachycardie émotive, en un mot de signes d'hyperirritabilité neuro-végétative. Chez ces jeunes gens le pouls est relativement ralenti : 60 à 70 et varie de fréquence avec la respiration ; le ROC est fortement positif. »

L'hypertonie parasympathique est physiologique chez l'enfant à cœur normal. On doit cependant remarquer qu'elle provoque une hypotonie de la fibre myocardique et une tendance à la dilatation des cavités cardiaques (la radio montre une masse ventriculaire relativement plus agrandie).

Les travaux expérimentaux de MELIK-GULSANARIAN montrent l'importance de l'hypervagotonie dans la production du troisième bruit. Dans le RAA où elle

est spontanée elle explique la présence du troisième bruit.

Une cause toxique diminue le tonus cardiaque directement en agissant sur ses fibres ou indirectement par voie réflexe. Une hypotonie légère du myocarde par atteinte cardiaque entraîne les mêmes effets qu'une légère excitation du parasympathique et provoque l'apparition d'un troisième bruit.

Pour MM. ROUTIER et BOGAERT, le souffle systolique presque constant apparaît, est renforcé ou disparaît dans des conditions identiques à celles du bruit et l'hypotonie explique le souffle.

« Les souffles systoliques apexiens dits « fonctionnels » sont, la plupart du temps, fort probablement, des souffles intra-ventriculaires par remous intracavitaires, possibles lorsque, pendant la systole, la paroi ventriculaire n'oppose pas en tous ses points une égale résistance à la distension. La cavité ne s'efface pas alors complètement et uniformément et le contenu sanguin qui est chassé dans l'aorte fait un remous, avant de s'y engager, dans la portion distendue. Cette anomalie de conduction est particulièrement nette et facilement visible sur les magnifiques cinématographies de LUTEMBACHER relatives au cœur *in situ* des animaux en expériences soumis aux diverses intoxications ».

« Dans certaines conditions où la fibre cardiaque subit pendant la diastole une distension inhabituelle, on voit apparaître un souffle protosystolique ou s'amplifier le souffle systolique préexistant. Ces condi-

tions favorisent la production de remous dans la cavité ventriculaire au moment de son évacuation systolique à cause de la surdistension qui vient de se produire dans la diastole ; telles sont les contractions post-extrasystoliques après pause prolongée et les contractions espacées du rythme idio-ventriculaire dans les dissociations auriculo-ventriculaires ».

CONCLUSION

Les troubles du rythme modifient le premier bruit du cœur en le dédoublant ou en augmentant son intensité.

Le bruit est assez fréquemment dédoublé dans le bloc de branches et l'arythmie complète, mais ce sont surtout les extrasystoles ventriculaires qui engendrent des dédoublements de façon constante.

Le flutter auriculaire donne lieu soit au dédoublement soit au renforcement de l'intensité du bruit.

Le renforcement de l'intensité est net dans la contraction post-extrasystolique dans le cas d'extrasystolie ventriculaire. C'est encore un des signes majeurs des tachycardies paroxystiques ventriculaires et le signe capital de la Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Un souffle systolique de pointe fait partie du tableau clinique de la dissociation auriculo-ventriculaire complète et c'est à son propos qu'il nous a paru intéressant de faire la synthèse de la question de l'intensité du souffle systolique apexien sous l'influence des troubles du rythme.

Le souffle de la dissociation auriculo-ventriculaire présente tantôt une diminution tantôt un accroisse-

ment d'intensité. Dans le premier cas, il correspond à une insuffisance mitrale fonctionnelle ou à des remous intraventriculaires, dans le second, à une insuffisance mitrale organique.

D'après CLARAC et PEZZI, il aurait généralement une intensité inverse de celle du bruit : à premier bruit renforcé, souffle faible.

Dans l'arythmie complète, le souffle coexiste avec un affaiblissement marqué des bruits.

Les extrasystoles ventriculaires amplifient le souffle systolique préexistant ou sont accompagnées d'un souffle protosystolique d'apparition récente. Ici encore, les pauses diastoliques prolongées entraînent une surdistension diastolique favorable à la production de remous.

Le souffle protosystolique qui accompagne le troisième bruit est lui-aussi intraventriculaire et causé par des remous intracavitaires.

En conclusion, lorsque le rythme cardiaque change, l'intensité du premier bruit change et le souffle systolique de pointe en suit les modalités, est parfois inverse et, plus rarement, indépendant.

Vu : le Président de la thèse,
DONZELOT.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BASS (M. H.), MOND (H.), MESSELOF (C. R.) et OPPENHEIMER (E. T.). — Souffles systoliques chez l'enfant. Etude phonocardiographique (*Journ. of Am. Med. Assoc.*, 101, 17, 1933).
- BRAUN-MENENDEZ. — Les bruits du cœur dans les conditions normales et pathologiques (*Lancet*, 2, 761, 1938).
- CLAPAC et PEZZI. — Les signes d'auscultation de la dissociation auriculo-ventriculaire complète (*Presse médicale*, 22, 2, 590, 1914).
- DUCHOSAL (P.) et BOURDILLON (J.). — L'éclat accidentel du premier bruit du cœur dans la dissociation auriculo-ventriculaire (*Arch. des Maladies du Cœur*, 27, 232, 1934).
- HOUSSAY (B. A.). — Les bruits du cœur (*Presse médicale*, 44, 1353, 1936).
- LAUBRY, ROUTIER et VAN BOGAERT. — Deux signes cliniques nouveaux de la Tachycardie auriculaire (*Arch. Mal. Cœur*, 25, 321, 1932).
- LAUBRY (Ch.) et PUDDU. — Dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide (*Arch. Mal. Cœur*, 29, 665, 1936).
- LAUBRY (Ch.). — Les rythmes de galop (in *Leçons de Cardiologie de l'Hôpital Broussais*, 2^e série, 1938).
- LEWIS (J. K.), et DOCK (W.). — L'origine des bruits du cœur et leurs variations dans les affections myocardiques (*Journal of the American Medicine Association*, 110, 271, 1938).
- MOZER (J. J.) et DUCHOSAL (P.). — Etude électrocardiophonographique du rythme à trois temps du rétrécissement mitral (*Arch. Mal. Cœur*, 23, 74, 1930).
- MELIK-GULSANARIAN (E. A.). — De la force du muscle cardiaque et du troisième bruit du cœur. Recherche clinique et expérimentale (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 433, 24, 1932).

- ROUTIER (D.) et THIROLOIX (P. L.). — Considérations pratiques tirées de l'étude pathogénique et clinique des souffles cardiaques (*Gazette médicale de France*, 40, 497, 1932).
- ROUTIER et van BOGAERT. — Contribution à l'étude clinique du bruit de galop ; le troisième bruit physiologique et le galop protodiastolique (*Arch. Mal. Cœur*, 27, 588, 1934).
- ROUTIER (D.). — Quelques considérations sur les dissociations auriculo-ventriculaires (in *Leçons de Cardiologie de l'Hôpital Broussais*, 1936).
- ROUTIER, MAMOU, LEMANT. — Block complet et auricular flutter (*Arch. des Mal. Cœur*, juin 1936, n° 6).
- ROUTIER (D.). — Dédoublément du premier bruit du cœur (in *Leçons de Cardiologie de l'Hôpital Broussais*, 2^e série, 1938).
- SELENIN (W. F.) et VOGELSON (L. J.). — Das phonogramm bei Vorhofflimmern (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 21, 177, 1929).
- STEAD (E. A.) et KUNKEL (P.). — Facteurs influençant le bruit auriculaire et l'intensité du premier bruit du cœur (*American Heart*, 18, 261, 1939).
- STRASCHEKO (N. D.). — Rythm of heart in Adam-Stoke's disease (*Prakt. Vrache Saint-Petersbourg*, 7, 237, 1908).
- WOLFERTH (C. C.) et MARGOLIES (A.). — Influence of auricular contraction on first heart sound and radial pulse (*Arch. of Internal Medicine*, 46, 1048, 1930).
- Influence des variations de l'intervalle auriculo-ventriculaire sur le dédoublement du premier bruit du cœur ; son rapport avec la cause du dédoublement et le mécanisme du premier bruit (*Jour. Clin. Invest.*, 14, 605, 1935).
- Rythme de galop et troisième bruit physiologique (*American Heart J.*, 8, 441, 1933).
- WOLHERS (H.) et DUCHOSAL (P.). — Etude phonocardiographique des dédoublements du premier bruit du cœur (*Arch. Mal. du Cœur*, 25, 1, 1932).

4902. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 6-43
